

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

458

ANNÉE 1932

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

M. MOUTARDE

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Ancien Interne de l'Hôpital Gouin

Ne'a Paris le 3 avril 1932
Contribution à l'Étude

DU

Traitement prophylactique
DES
Phlébites post-opératoires

Président : F. LEJARS, professeur

PARIS

IMPRIMERIE P. DUCOMBAT

30, AVENUE DE SAINT-OUEN, 30

1932



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1932

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

M. MOUTARDE

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Ancien Interne de l'Hôpital Gouin

Contribution à l'Étude

DU

Traitement prophylactique

DES

Phlébites post-opératoires

Président : F. LEJARS, professeur

PARIS

IMPRIMERIE P. DUCOMBAT

30, AVENUE DE SAINT-OUEN, 30

1932



DOYEN. . . M. BALTHAZARD

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	GREGOIRE.
Physiologie	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE
Parasitologie et histoire naturelle médicale..	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	LENORMANT.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie ..	MENETRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie ..	Maurice VILLARET
Clinique médicale	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBE.
	LEREBOULLET.
	NOBECOURT.
Hygiène et clinique de la première enfance	H. CLAUDE
Clinique des maladies des enfants	
Clinique des maladies mentales et des mala- dies de l'encéphale	
Clinique des maladies cutanées et syphili- tiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux..	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
	DELBET.
	CUNEO.
Clinique chirurgicale	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	JEANNIN.
	J.-L. FAURE.
Clinique gynécologique	OMBREDANNE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	VAQUEZ.
Clinique thérapeutique médicale	SEBILEAU.
Clinique oto-rhino-laryngologique	Pierre DUVAL.
Clinique thérapeutique chirurgicale	SERGENT
Clinique propédeutique	Léon BERNARD.
Clinique de la tuberculose	MAUCLAIRE.
Professeur sans chaire	

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	MM.
ALAJOUANINE, Neurologie et Psychiatrie.	LAROCHE (G), Pathologie médicale.
AUBERTIN, Pathologie médicale.	LEMAITRE, Otho-rhino-laryngologie.
BENARD (H.), Pathologie médicale.	LEVEUF, Pathologie chirurgicale.
BROCQ, Pathologie chirurgicale.	LEVY-VALENSI, Neuro-psychiatrie.
BRULÉ, Pathologie médicale.	LIAN, Pathologie médicale.
CADENAT, Pathologie chirurgicale.	MILLOT, Histologie.
CATHALA, Pathologie médicale.	MONDOR, Pathologie chirurgicale.
CHABROL, Pathologie médicale.	MOREAU, Pathologie médicale.
CHEVALLIER, Pathologie médicale.	MOULONGUET, Pathologie chirurgicale.
DE GAUDART D'ALLAINES, Pathologie chirurgicale.	MOURE, Pathologie chirurgicale.
DOGNON, Physique.	MULON, Histologie.
DONZELOT, Pathologie médicale.	N, Physiologie.
ECALLE, Obstétrique.	OBERLING, Anatomie pathologique.
FEY, Urologie.	OLIVIER, Anatomie.
GARNIER, Pathologie expérimentale.	PIEDELIEVRE, Médecine légale.
GASTINEL, Bactériologie.	PORTES, Obstétrique.
GATELLIER, Pathologie chirurgicale.	QUENU, Pathologie chirurgicale.
GIROUD, Histologie.	RICHET, Physiologie.
HARVIER, Pathologie médicale.	SANNIE, Chimie biologique.
HAZARD, Pharmacologie.	TEZARY, Dermatologie et Syphiligraphie.
HOVELACQUE, Anatomie.	VALLERY-RADOT (Pasteur) Pathologie médicale.
HUCQUENIN, Anatomie pathologique.	VAUDESCAL, Obstétrique.
HUTINEL, Pathologie médicale.	VELTER, Ophtalmologie.
JOANNON, Hygiène.	VERNE, Histologie.
LABBE (Henri), Chimie biologique.	VIGNES, Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.	MM.
BUSQUET, Pharmacologie.	NEVEU-LEMAIRE, Parasitologie.
GUENIOT, Obstétrique.	RETTERER, Histologie.
LEQUEUX, Obstétrique.	ZIMMERN, Physique.
LEROUX, Anatomie pathologique.	

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

MM.
ABRAMI, Clinique médicale.
CHIRAY, Clinique médicale.
DEBRE, Clinique médicale.
DUVOIR, Clinique médicale.
FIESSINGER, Clinique médi-
cale.
LAGNEL-LEVASTINE, Clini-
que médicale.
BASSET, Clinique chirurgicale.
CHEVASSU, Clinique chirur-
gicale.
HEITZ-BOYER, Clinique chi-
rurgicale.

MATHIEU, Clinique chirurgi-
cale.
MOCQUOT, Clinique chirurgi-
cale.
PROUST, Clinique chirurgicale
SCHWARTZ, Clinique chirur-
gicale.
LE LORIER, Clinique chirur-
gicale.
LEVY-SOLAL, Clinique obsté-
tricale.
METZGER, Clinique obstétri-
cale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur
sans chaire

FREY
CHAILLEY-BERT
LEDoux-LEBARD
WEIL-HALLE

Chargé du cours de chirurgie or-
thopédique chez l'adulte pour
les accidentés du travail, les
mutilés de guerre et les infir-
mes adultes.

Stomatologie.
Education physique.
Radiologie clinique.
Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté
que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présen-
tées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et
qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA GRAND' MERE

A MA MERE

A MON PERE

MEIS ET AMICIS.

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

STAGES

M. le Professeur LEJARS

Mon premier Maître dans les hôpitaux, qui a bien voulu me faire l'honneur de présider cette thèse.

M. le Professeur H. HARTMANN

M. le Professeur Pierre DUVAL

M. le Dr Félix RAMOND

M. le Dr CLAISSE

EXTERNAT

M. le Professeur CUNÉO

M. le Professeur MATHIEU

M. le Dr René BENARD

M. le Dr Mathieu-Pierre WEIL

M. le Dr CATHALA

A MM. LES PROFESSEURS AGRÉGÉS

Jean QUÉNU

Bernard FEY

En témoignage de mon sincère
attachement.

A MM. LES DOCTEURS

DE BERNE-LAGARDE

Pierre LEGRAIN

Jean MOUSSETTE

Pierre ZIZINE

A M. le D^r BONAMY

Chirurgien-chef de l'hôpital chirurgical Götlin
Clichy (Seine)

Qui m'a permis, par sa bienveillante
hospitalité dans son service, de
recueillir les matériaux de cette
thèse.

En hommage de très respectueuse
affection et de profonde reconnais-
sance

A M. le D^r BURTY

Chirurgien adjoint de l'hôpital chirurgical Götlin

En gage de toute ma reconnaissance
et de ma respectueuse affection.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU TRAITEMENT PROPHYLACTIQUE DES PHLÉBITES POST-OPÉRATOIRES

Un des plus gros échecs de la chirurgie est incontestablement l'existence des phlébites et des embolies post-opératoires.

Les progrès de l'asepsie, le perfectionnement des techniques opératoires, l'examen plus minutieux des malades avec le secours qu'apporte le laboratoire, les soins aux opérés ont donné à l'acte chirurgical une sécurité à peu près absolue.

Mais, à la suite de l'opération en apparence la plus simple, il reste toujours la possibilité de l'apparition d'une phlébite avec sa complication souvent mortelle : l'embolie. De telle sorte qu'à un malade venant avant l'intervention nous demander de le rassurer, de lui affirmer « que ce ne sera rien », que ça ira très bien » on ne répondrait jamais que d'une façon évasive ou peu engageante, sans cette habitude que nous avons prise de nous cacher comme d'une tare des phlébités post-opératoires. Même entre médecins, c'est un sujet délicat, gênant, mis tacitement à l'index, que l'on n'aborde pas. Pourtant, la phlébite post-opératoire est toujours là, ennemie menaçante et cachée, survenant inopinément pour grever lourdement, d'une façon imprévue et décourageante, notre mortalité opératoire.

Aussi est-ce toujours un sujet d'actualité, intéressant tous les domaines de la chirurgie et dont nous nous occupons depuis plus de deux ans dans le service de notre Maître, M. le Docteur Bonamy. Evidemment, nous n'avons pas résolu la question d'une façon définitive. Et nous n'avons pour but, aujourd'hui, que de verser dans le débat le résumé de nos observations, la somme de nos expériences cliniques.

RAPPEL DES THEORIES CLASSIQUES

Comme dans toutes les branches de la médecine, mais ici tout particulièrement, l'idéal serait d'instituer un traitement prophylactique. Car la phlébite, une fois installée, est maîtresse de la situation; nous ne faisons guère que la regarder évoluer, sans parler des cas où elle ne se signale que par une embolie mortelle, jouant la partie à elle seule, d'une façon foudroyante, sans nous laisser le temps d'intervenir.

Il est donc naturel de commencer par rechercher les causes des phlébites, puis les moyens de supprimer ces causes.

Classiquement, trois facteurs entrent en jeu dans la pathogénie des phlébites :

- 1° Le ralentissement du courant circulatoire ;
- 2° Les modifications du sang ;
- 3° Les altérations de la paroi veineuse.

Les deux premiers facteurs n'ont d'intérêt que dans la constitution du caillot, du thrombus, d'après les théories françaises (Cruveilhier) tout au moins, qui prétendent que la formation du caillot est secondaire à la lésion de l'endoveine, alors que les théories allemandes (Virchow) font de la

formation du thrombus le phénomène initial, l'endophlébite ne survenant que secondairement.

En admettant la théorie française, les deux premiers facteurs prennent une importance de second plan, et le fait capital, le fait déterminant, sera la lésion de l'endothélium veineux. Nous avons des raisons théoriques et cliniques de nous rallier à cette manière de voir :

1° Raisons théoriques. — Il faut avant tout rappeler et mettre en lumière les faits suivants : si l'on verse du sang dans un vase à parois parfaitement lisses (paraffinées), il ne coagule pas. Si l'on isole une certaine quantité de sang dans une veine entre deux ligatures, il ne coagule pas (Vaquez). Donc, la vitesse du sang étant nulle (sang entre deux ligatures), on n'a pas de formation de caillot quand ce sang est contenu dans un vase à parois parfaitement lisses, quelle que soit son aptitude à coaguler. D'ailleurs, pour qu'il y ait thrombose, l'hypercoagulabilité du sang n'est pas nécessaire, il suffit que le sang conserve le pouvoir de se coaguler.

2° Faits cliniques. — a) Les hyposystoliques n'ont pas plus de tendance que d'autres à faire des phlébites. A ce sujet, signalons l'observation de Ducuing : « Nous avons le souvenir d'avoir opéré à l'anesthésie locale une malade atteinte de hernie crurale étranglée. Cette femme, âgée de cinquante-cinq ans, était en état d'asystolie (tachyarythmie, œdèmes, gros foie) ; c'était une goutteuse qui présentait du rhumatisme déformant de toutes ses articulations ; elle guérit sans le moindre incident, quoique sa plaie opératoire fût d'ailleurs le siège d'une légère suppuration ».

Mme D..., 42 ans, entre à l'hôpital le 24 novembre 1930. Cette malade a déjà été opérée le 25 juin 1925 pour pylorectomie. Actuellement, elle est pâle, amaigrie, sa tension artérielle est de 13-10 au Vaquez ; son temps de coagulation de 13 minutes (tous nos temps de coagulation ont été recherchés par le procédé des lames) ; elle présente des métrorragies depuis juillet 1930. A l'examen, on sent une tumeur utérine volumineuse, un col très gros, saignant abondamment au toucher. A signaler, d'autre part, un bourgeon charnu de l'ombilic de la grosseur d'une noisette au niveau de la cicatrice de la laparotomie et une petite tumeur du sein gauche, dure, bien limitée, mais adhérente à la peau. Protocole opératoire du 4 décembre 1930 : 1° ablation du bourgeon charnu ombilical ; 2° hystérectomie totale pour kyste végétant des deux ovaires ; infiltration du paramètre, péritonisation approchée. Mikulicz ; 3° ablation de la petite tumeur du sein gauche.

Résumé de l'examen histologique. — 1° Kyste de l'ovaire : tissu conjonctif aux stades les plus divers, plus quelques tubes glandulaires. 2° Bourgeon charnu. Ce n'est pas un bourgeon charnu (granulome), mais une tumeur reproduisant avec quelques modifications la structure du kyste ovarien. 3° Tumeur du sein. Fibres collagènes très denses, plus cellules à l'état embryonnaire ; semble la reproduction de 1 et 2.

Cette malade au myocarde déficient, atteinte de cancer en voie de généralisation, n'a cependant présenté aucun signe de phlébite ; elle est sortie de l'hôpital le 9 janvier 1931.

b) Les variqueux également n'ont pas plus de

tendances que d'autres aux phlébites post-opératoires. Signalons à ce propos les deux observations suivantes :

Mme G..., 54 ans, couturière, entre à l'hôpital le 24 avril 1932, pour deux grosses métrorragies survenues en novembre 1931 et avril 1932. Cette femme a toujours eu des règles abondantes (durée de trois semaines depuis cinq ou six ans). L'examen local révèle un utérus gros, dur et bosselé : fibrome utérin. L'examen des divers appareils est négatif ; à signaler seulement des varices des deux jambes s'accompagnant de nombreuses petites varicosités. Tension artérielle : 11,5-5,5. Temps de coagulation : 18 minutes. Urée sanguine : 0 gr. 45. Intervention : 3 mai 1932. 1° Appendicectomie ; 2° hystérectomie subtotale pour multifibrome utérin. Suites opératoires sans incident.

Nous pourrions multiplier cet exemple.

La deuxième observation est intéressante parce qu'elle concerne une malade ayant eu, cinq ans avant son intervention, une fracture compliquée des deux jambes au tiers inférieur, pour laquelle elle est restée hospitalisée à Beaujon pendant onze mois et qui lui a déterminé de gros troubles circulatoires des deux membres inférieurs. Elle entre à l'hôpital le 17 avril 1932 pour cancer ulcéreux du col. Elle a 34 ans, est jumelle, et il n'y a rien à signaler dans son histoire que les faits suivants : elle a contracté une pleurésie légère en 1922 et six de ses frères sont morts de tuberculose. L'examen biopsique, pratiqué le 13 avril 1932, montre un épithélioma épidermoïde. Le 30 avril 1932, hystérectomie abdominale totale, Mikulicz. Suites

opératoires parfaites (tension artérielle 13-8 ; temps de coagulation : 16 minutes ; urée sanguine : 0 gr. 20).

c) Les hypercoagulables n'ont pas plus de tendances que d'autres aux phlébites post-opératoires.

Observations : Mlle D..., 31 ans, entre à l'hôpital parce qu'elle s'est aperçue qu'elle avait une grosseur dans le ventre ; règles non perturbées ; le toucher rectal montre l'existence d'un fibrome utérin. Rien à signaler dans les antécédents ni l'histoire de la malade. Tension artérielle : 13-8. Temps de coagulation : 8 minutes. Urée sanguine : 0 gr. 30. Le 14 mai 1932, laparotomie médiane sous-ombilicale chez une vierge présentant un gros fibrome utérin sous-séreux de la grosseur de deux poings. Hystérectomie subtotale avec conservation des deux ligaments larges et des deux ovaires sur la demande de la malade. Appendicectomie première. Suites opératoires parfaites.

On pourrait nous objecter que l'âge de la malade est la cause **essentielle** de sa guérison sans incident. Nous répondrons en citant l'observation de Mlle C..., exactement calquée sur celle de Mlle D..., 29 ans, opérée dans le même temps, vierge également, également pour fibrome utérin, présentant un temps de coagulation de 17 minutes, et qui est encore actuellement dans le service, pour légère phlébite de la jambe gauche, et en citant l'observation suivante :

Mme G..., 46 ans, entre à l'hôpital le 13 mars 1932, pour prolapsus utérin complet survenu en 1920 à la suite d'un accouchement par forceps.

Protocole opératoire : 22 mars 1932 : périnéorrhaphie antérieure et postérieure chez une femme présentant un prolapsus utérin complet avec un col hors de la vulve, énorme, gros comme un avant-bras. 21 avril 1932: laparotomie médiane sous-ombilicale. a) Appendicectomie; b) hystérectomie subtotale parce que l'utérus contient de petits noyaux fibromateux et que les ovaires sont scléreux. Suspension du col, drain, trois plans. Tension artérielle : 12,5-7. Urée sanguine : 0 gr. 40. Temps de coagulation: 8 minutes. Suites opératoires sans incident.

Nous pourrions multiplier ces exemples.

d) Les hypocoagulables font des phlébites post-opératoires. Observation : Mme C..., 29 ans, entre à l'hôpital le 5 avril 1932, pour prolapsus utérin à la suite d'un accouchement par forceps le 15 août 1927. Rien à signaler à l'examen des divers appareils. Tension artérielle normale. Urée sanguine: 0 gr. 25. Temps de coagulation: 19 minutes. Protocoles opératoires: 9 avril 1932, périnéorrhaphie. 28 avril 1932, laparotomie médiane; a) appendicectomie ; b) hystéropexie transligamentaire. Le 8 mai 1932, la malade fait une phlébite légère de la jambe gauche (n'avait pas eu de vaccination pré-opératoire). Sort guérie de l'hôpital, le 9 juin 1932.

Quoi qu'il en soit, partant de cette idée que l'état physique du sang (statique et dynamique) jouait un rôle dans la genèse des phlébites post-opératoires, certains auteurs ont institué des pratiques prophylactiques: administration de la digitaline et lever précoce des opérés au point de vue

vitesse de la circulation; et l'augmentation systématique préventive du temps de coagulation.

Nous n'avons pas la pratique du lever précoce chez les opérés, mais, pour juger de cette méthode, citons encore Ducuing : « Nous venons de faire lever le lendemain de l'opération trois femmes opérées de fibromes que nous avons en même temps dans notre clinique: l'une n'a pas fait de complication; la seconde a fait une petite phlébite pelvienne à forme vésicale; la troisième, une phlébite pelvienne très grave avec deux grosses embolies. »

Il convient cependant de remarquer que les phlébites post-opératoires se rencontrent surtout dans les opérations sous-diaphragmatiques, c'est-à-dire pratiquées dans le territoire de la veine cave inférieure à circulation ralentie.

Quant à la pratique de l'augmentation préventive du temps de coagulation (citrate de soude ou hirudinisation), on se demande quel est son bien-fondé, puisque, malgré les observations de Picot et de Bloch entreprises dans le service de M. le Professeur Cunéo, il apparaît que la durée du temps de coagulation, avant et après l'opération, aussi bien chez des sujets ne présentant aucune complication que chez ceux faisant une phlébite post-opératoire, ne subit pas de modifications appréciables.

D'ailleurs, Sauvage dit, dans sa thèse, en conclusion, que la correction des sangs surcoagulables est moins précise que celle des sangs sous-coagulables, que ces indications sont moins bien établies et qu'il ne suffit pas d'allonger un temps de coagulation trop court pour éviter tout accident de phlé-

bite et d'embolie; si l'on doit se garantir du côté du sang par ces corrections, il faut laisser la place et les thérapeutiques qu'elles méritent aux autres causes susceptibles de déclencher ces accidents.

« Il reste que le danger hémorragique peut être assez facilement évité, si, pour chaque malade, les temps de coagulation et de saignement sont exactement faits, mais nous sommes encore désarmés contre la phlébite et l'embolie ».

3° **Les altérations de la paroi veineuse.** — La lésion de l'endoveine, qui, pour nous, est le phénomène capital, la cause déterminante, ne l'est cependant que dans certaines conditions.

En effet, le traumatisme, quoique lésant l'endoveine, ne suffit pas, à lui seul, à déterminer une **thrombose**. Les injections intraveineuses, les ponctions veineuses (peut-être parce qu'elles se font en général aux membres supérieurs), les opérations sur les veines (saphénectomie) ne donnent pour ainsi dire jamais de phlébites ni d'embolies. Vingt-sept saphénectomies totales et treize saphénectomies partielles se sont terminées de la façon la plus simple; une seule fois, après saphénectomie partielle, est survenue une phlébite, qui d'ailleurs fut suppurée. Après chaque intervention chirurgicale de quelque importance ayant nécessité la ligature de vaisseaux, il y a dans les veines ligaturées formation de caillot; or, on n'assiste pas en général à leur mobilisation. Ce qui donne l'embolie, ce n'est pas le caillot qui se forme là où eut lieu l'acte opératoire, mais le thrombus organisé **dans la veine qui s'est enflammée secondairement à distance de l'acte opératoire, à distance dans le**

temps et dans l'espace. Rappelons l'appendicite avec phlébite de la jambe gauche; la résection d'intestin avec embolie pulmonaire mortelle et, à ce propos, citons les deux observations suivantes :

Mme F..., 65 ans, entre à l'hôpital le 4 avril 1930, pour selles déformées s'accompagnant de **glaires sanguinolentes**, alternatives de diarrhée et de constipation. On sent une masse dure, mobile, non douloureuse, située dans l'hypocondre gauche. Le 17 avril 1930, après examen radiologique confirmant la présence d'une tumeur dans la région de l'S iliaque, on fait une laparotomie et on se trouve en présence d'une tumeur grosse comme un poing d'enfant, mobile, parfaitement limitée, ce qui incite à faire la résection et, dans le même **temps**, l'**anastomose termino-terminale**. Suites opératoires d'abord parfaites, puis, le 23 avril 1930, mort subite.

Docteur L..., 66 ans, entre, au mois de décembre 1931, dans une clinique à Neuilly, pour cancer **rectum**. **Première intervention** : anus iliaque. Mort subite le sixième jour.

Ces deux observations montrent bien que la phlébite ne s'est pas produite au niveau de l'acte opératoire, puisque le thrombus mobilisé aurait été au foie, mais qu'elle s'est formée dans le territoire de la veine cave inférieure.

Ajoutons l'opinion de Vaquez : « Toute altération de la membrane interne des vaisseaux n'est pas ipso facto suivie de la formation d'un thrombus fibrineux, bien que ce soit le fait le plus fréquent : la coagulation née dans ces conditions suit

le sort de la lésion vasculaire et il n'y a coagulation persistante que quand il y a altération persistante de la paroi ».

Chez nos opérés, cette irritation persistante qui provoque le dépoli de l'endothélium veineux semble bien être l'infection et une infection lente, d'ailleurs.

Premier argument : S'il est incontestable que le gros contingent des phlébites se voit chez la femme, dans les opérations gynécologiques, on sait qu'elle se rencontre surtout chez les néoplasiques ou les fibromateuses, et pour ainsi dire pas chez celles atteintes de salpingite. Ce fait est dû, à notre avis, à un phénomène d'auto-vaccination spontanée préservant l'organisme de la libération des germes infectieux au moment de l'acte opératoire. On a invoqué comme explication que, dans les cas de salpingite, les vaisseaux du pelvis étaient depuis longtemps thrombosés ; cette thrombose ancienne n'empêcherait pas, en tout cas, l'apparition d'une phlébite au niveau d'autres veines, en particulier au niveau des veines des membres inférieurs, et cette éventualité est l'exception.

Deuxième argument : Mayet, le co-rapporteur de Vaguez, disait déjà en 1896 que, s'il est hors de doute que la grande majorité des phlegmatia est d'origine infectieuse, deux modes d'action peuvent se réaliser : « 1° Les microbes n'agissent qu'après une lésion sur la paroi ; c'est le mode le plus certain et le moins contestable. Toutes les observations de Vaguez, suivies d'autopsies, le démontrent péremptoirement. 2° Le second mode d'action qu'on peut supposer est l'action directe coagu-

lante du microbe sur le sang, sans lésion de la paroi, ou avec une lésion seulement consécutive à la coagulation ».

Ainsi donc, l'infection pourrait provoquer la formation de la thrombose par l'intermédiaire des modifications physico-chimiques du sang que l'infection entraîne ; par exemple modification du pH , déséquilibre colloïdal des albuminoïdes du sang.

Cette théorie, qui semble tout d'abord infirmer la théorie infectieuse, puisque l'infection ne jouerait qu'en augmentant le pouvoir coagulant du sang, n'est pas en réalité un argument définitif ; en effet, il y a tout lieu de supposer que les malades primitivement infectés ont, par leur auto-vaccination, repris leur fonction coagulante normale, et que la vaccination pré-opératoire peut jouer le même rôle. C'est donc une raison de plus de la pratiquer. Mais, pour donner une base scientifique à cette hypothèse, il y aurait lieu de procéder à toute une étude comparative de l'état physico-chimique du sang chez les infectés et les vaccinés.

Troisième argument : Il est à peine besoin de rappeler que toutes les phlébites post-opératoires naissent au cours d'une légère infection. Cependant, s'il existe quelques rares observations dans lesquelles aucun signe n'a pu révéler l'infection, l'opération ayant été faite sur une région aseptique et les suites opératoires étant absolument apyrétiques, il est bien connu que ces faits sont l'exception. Dans l'immense majorité des cas, les choses se passent toujours de la façon suivante :

Observation : Reprenons l'observation de Mme C..., âgée de 29 ans, entrée à l'hôpital le 5 avril 1932, pour prolapsus utérin. Après sa seconde intervention, qui eut lieu le 28 avril (hystéropexie), la température, après un clocher à 39°.5, au lendemain de l'opération, se stabilise autour de 38° et remonte brusquement à 39° le dixième jour. Dans la nuit, la malade éprouve une douleur dans le mollet gauche, et un massage intempestif de la garde de nuit détermine, quelques instants plus tard, un point de côté à la base du poumon gauche. Pendant une semaine, la température reste en plateau vers 39°, puis revient progressivement en cinq jours à la normale.

Il serait absolument fastidieux de répéter cet exemple. Comme nous venons de le dire, toutes les observations de phlébites sont calquées sur celle-ci; les signes apparaissent chez une malade faisant une fièvre atténuée, et cette apparition s'accompagne toujours d'une légère surélévation thermique.

D'ailleurs, en pratique courante, n'est-ce pas une règle absolue de retarder le lever des opérés tant que leur température n'est pas redevenue absolument normale, et même si localement les suites opératoires se sont montrées parfaites ? C'est que, dans ces cas d'infection subaiguë, on se méfie toujours d'une phlébite latente qu'un lever prématuré pourrait révéler d'une façon dramatique par une embolie mortelle.

Quatrième argument : On sait que, lorsque l'autopsie d'un malade mort d'embolie post-opératoire a pu être pratiquée, la culture du caillot a

souvent montré la présence de germes infectieux. Un article de Desmarest, paru récemment dans « La Presse Médicale » à propos d'un cas de thrombo-phlébite post-vaccinale d'un membre supérieur, vient encore confirmer ce fait. Le caractère inflammatoire des lésions est nettement établi par l'examen histologique, et l'élément pathogène de l'infection révélé par l'examen bactériologique. Ce dernier montre deux fois la présence de streptocoques (Grimault et Dantlo ; Chifoliau et Folliasson) ; deux fois la présence de staphylocoques (Grimault et Dantlo ; Lenormand et Mondor) ; une fois la présence de colibacille (Lenormand et Mondor) ; une fois, le caillot s'est montré stérile (Louis Bazy).

Cinquième argument : Imbu de cette idée que l'infection joue, pour le moins, un rôle primordial dans la pathogénie des phlébites ; après avoir relu les observations de Morice (de Caen), et sachant que la vaccination pré-opératoire était pratiquée d'une façon systématique dans plusieurs services de Paris, et en particulier chez M. Anselme-Schwartz, nous avons voulu expérimenter aussi cette méthode et nous allons exposer maintenant les résultats de notre pratique.

Nous nous sommes attaché uniquement aux interventions donnant le plus fort pourcentage d'accidents phlébitiques, aux opérations gynécologiques. Chaque fois qu'il a été possible, nos malades ont reçu avant l'intervention trois injections de Propidon, la première de 2 centimètres cubes ; la seconde de 3 centimètres cubes ; la troisième de 4 centimètres cubes, ces injections étant faites à quarante-huit heures d'intervalle.

Dans les autres cas (urgences, par exemple), la vaccination n'a pas été négligée et commencée le jour même de l'opération. Notons en passant que les injections ont toujours été admirablement supportées, malgré le shock opératoire.

Nous avons pu ainsi recueillir, d'octobre 1929 à mai 1932, 268 observations portant exclusivement sur des opérations de l'appareil génital de la femme.

Ces observations peuvent se classer de la façon suivante :

118 fibromes	{	12 hystérectomies totales ;
		82 hystérectomies subtotaies ;
		11 hystérectomies subtotaies (fibrome + annexite) ;
		13 myômectomies.
81 salpingites	{	1 hystérectomie totale ;
		80 hystérectomies subtotaies.
21 cancers	{	18 hystérectomies totales ;
		3 hystérectomies subtotaies.
19 annexectomies.		
13 hystéropexies.		
12 kystes de l'ovaire.		
4 grossesses extra-utérines.		

Parmi ces observations, nous en signalerons deux qui nous paraissent particulièrement instructives.

Observation I. — Mme R..., 45 ans, couturière, 1 m. 65, 107 kg., entre à l'hôpital le 28 février 1932, pour douleurs dans le bas-ventre. Ces douleurs ont débuté brusquement le 5 février 1932,

en allant à la selle. Son médecin fait le diagnostic de salpingite, la met au repos, lui prescrit des injections, mais les douleurs vont en augmentant et l'hospitalisation de la malade est décidée. L'examen de cette femme énorme est difficile; cependant, on sent une masse remontant jusqu'à l'ombilic, les culs-de-sac sont indurés; on fait un diagnostic de fibrome plus annexite. Il n'y a rien de spécial à noter dans les antécédents de la malade. Dans son histoire: réglée à 16 ans, tous les 28 jours, pendant 4 à 5 jours, petites douleurs au moment des règles, pas d'enfant, une fausse couche à 23 ans, pas de pertes blanches, pas de brûlures à la miction. Tension artérielle : 15-10; urée sanguine : 0 gr. 50; temps de coagulation : 11 minutes 5.

Cette femme est laissée au lit avec de la glace sur le ventre. On lui fait une première série de Propidon, que l'on renouvelle immédiatement après l'intervention. Cette intervention a lieu le 17 mars 1932, la température se maintenant toujours dans les environs de 38°. Protocole opératoire : Laparotomie médiane, énorme fibrome enclavé, nombreuses adhérences, œdème considérable des deux ligaments larges, énucléation pénible, deux énormes trompes pleines de pus, hystérectomie subtotal, Mikulicz, deux mèches, drain, deux plans, rachianesthésie.

Suites opératoires parfaites.

Observation II. — Mme G..., 42 ans, 1 m. 66, 78 kg., commerçante, entre à l'hôpital le 13 mars 1932 pour métrite et ménorragies. Les ménorragies se sont installées en novembre 1931; en janvier 1932, grosse ménorragie pour laquelle il a été

pratiqué des injections d'arrhémapectine. Toucher: on sent un gros utérus dur fibromateux. Tension artérielle : 12,5-9; temps de coagulation: 12 minutes ; dosage d'urée : 0 gr. 30.

Réglée à 15 ans et demi ; règles régulières, d'une durée de 6 jours et qui ont toujours été très abondantes.

En 1912: accouchement;

En 1913: fausse couche avec curettage ;

En 1915: accouchement (périphlébite?) ;

En 1923: accouchement;

En 1928: accouchement, tout va bien pendant 18 jours, puis phlébite bilatérale des membres inférieurs avec œdème énorme remontant jusqu'au sein à droite. Reste alitée pendant deux mois. Baignoles. Ulcère variqueux de la jambe gauche.

En 1931, novembre : périphlébite.

On note des varicosités au niveau des deux membres inférieurs et d'assez grosses varices à gauche. Congestion pulmonaire en 1922.

Protocole opératoire du 17 mars 1932: Laparotomie médiane. 1° Hystérectomie subtotale; utérus gros, fibromateux, à muqueuses polypeuses, énormes varices des ligaments larges. 2° Appendicectomie première, drain deux plans.

Suites opératoires parfaites. Cette malade avait reçu une série de trois injections de Propidon avant l'intervention.

Parmi toutes nos observations, il nous a paru intéressant de signaler entre autres celles de ces deux malades à temps de coagulation plutôt raccourcie et prédisposées, soit par leur poids, soit par

leur passé phlébitique, à faire une phlébite post-opératoire. Ni l'une, ni l'autre ne reçurent de médication anti-coagulante, mais uniquement une vaccination pré-opératoire, qui ne fut d'ailleurs, dans l'observation n° I, qu'une vaccination surajoutée.

Mais, à côté de ces cas favorables, il nous faut maintenant signaler que nous avons eu 12 phlébites post-opératoires, mais légères, avec une seule mort par embolie et chez une femme n'ayant pas eu de vaccination pré-opératoire.

Ces embolies sont :

Mme D..., 36 ans, opérée le 14 novembre 1929 pour fibrome.

Mme M..., 44 ans, opérée le 14 décembre 1929 pour fibrome plus annexite. Pesait 86 kg. 7.

Mme R..., 53 ans, opérée le 4 janvier 1930. Fibromatose.

Mme M..., 53 ans, opérée le 11 février 1930. Utérus fibromateux.

Mme P..., 45 ans, opérée le 1^{er} avril 1930. Fibrome énorme.

Mme B..., 46 ans, opérée le 18 décembre 1930. Annexite.

Mme M..., 45 ans, opérée le 20 janvier 1931. Multi-fibrome.

Mme J..., 48 ans, opérée le 24 janvier 1931. Fibromatose.

Mme H..., 45 ans, opérée le 5 février 1931. Myômectomie.

Mme B..., 44 ans, opérée le 21 mars 1931. Fibrome + annexite.

Mme C..., 29 ans, opérée le 28 avril 1932.
Hystéropexie.

Mlle C..., 29 ans, opérée le 7 mai 1932. Fi-
brome.

En résumé, ces douze phlébites se sont produites
lix fois pour fibrome, une fois pour hystéropexi-
et une fois pour annexite.

Mais à côté de ces accidents phlébitiques, nous
avons eu à déplorer 9 morts opératoires, dont une
déjà signalée (Mme H..., 45 ans, opérée le 5 fé-
vrier 1931).

Nom	Age	Diagnostic	Opéré le	Mort le	Causes
R.	52	Cancer	19-10-29	23-10-29	Shock
J.	61	Cancer	8- 4-30	13- 4-30	Septicémie
H.	62	Cancer	8- 4-30	2- 5-30	Cachexie canc.
F.	57	Fibrome	19- 7-30	23- 7-30	Cong.pulm. bil.
H.	46	Fibrome	5- 2-31	14- 2-31	Embolie
Le G.	47	Fibrome	14- 4-31	19- 4-31	Cong.pulm. bil.
M.	44	Annexite	21- 5-31	26- 5-31	Septicémie
D.	41	Fibrome	2- 6-31	8- 6-31	Péritonite
C.	46	Annexite	29-10-31	30-10-31	Septicém.aiguë

Sur ces neuf morts, nous n'en avons donc
qu'une par embolie, et nous insistons sur ce fait
que cette mort est survenue chez une femme
n'ayant pas eu de vaccination pré-opératoire (pour
une raison indépendante de notre volonté).

CONCLUSION

Sans doute, il est encore, à l'heure actuelle, difficile de donner une opinion définitive sur le mécanisme pathogénique des phlébites et des thromboses post-opératoires. Comme nous l'avons dit au début de ce travail, notre intention n'a pas été de trancher la question.

Si ce mécanisme est éminemment complexe, il nous semble cependant que le facteur infection doit être bien mis en lumière, qu'il joue un rôle de tout premier ordre et qu'il faut, avant tout, en tenir compte. Aussi la vaccination pré-opératoire des malades nous paraît être une précaution sage, **qui devrait passer dans la pratique courante**. En la négligeant, on s'expose à de grands risques, témoin la seule mort par embolie que nous ayons eu à déplorer depuis deux ans et demi sur un total de 268 opérations gynécologiques.

Vu : Le Président de la thèse,
F. LEJARS.

Vu : Le Doyen,
BALTHAZARD.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- ALBANUS. — Les thromboses et les embolies après les laparotomies (*Beitrage zur klin. Chirurgie*, Bd. 40, 1903).
- BINET. — Hirudinisation dans les phlébites chirurgicales (*Réunion obst. de Nancy*, 21 déc. 1927).
- CHIFOLIAU. — Les risques opératoires dans la chirurgie des fibro-myômes utérins (*Progrès médical*, n° 42, 15 oct. 1924).
- DESMARETS. — Sur un cas de thrombo-phlébite du membre supérieur droit post-vaccinale (*Presse médicale*, 8 juin 1932).
- DUCUING. — Phlébites, thromboses et embolies post-opératoires. Masson et C^{ie}, éditeurs.
- HERTZ. — Sur la coagulation du sang en chirurgie. Rapport de Roux-Berger (*Bulletins de la Société de chirurgie*, 1926, n° 25).
- HUGEL (R.) et DELATER (G.). — A propos des phlébites obstétricales et gynécologiques. Rôle des germes intestinaux dans leur étiologie (*Monde médical*, 1^{er} avril 1927).
- JASCHKE (R.). — Réflexions théoriques et pratiques sur la question de la thrombose et de l'embolie post-opératoire et puerpérale (*Arch. für Gyn.*, t. 129, janvier 1927).
- JÉANNIN (C.). — Les phlébites utéro-pelviennes des femmes en couches (*Paris médical*, 1912-13, p. 547).
- KLEIN. — Thromboses et embolies post-opératoires (*Monatsbl. Geb. u. Gyn.*, nov. 1911).
- KUSTER (H.). — Le pouls et la température ne constituent pas un signe prémonitoire de la thrombose et de l'embolie (*Zeitschr. f. Geb. u. Gyn.*, Stuttgart, 1911, t. 69).
- LECONTE (M.). — Notions récentes sur les phlébites (*Journal médical français*, sept. 1921).
- LEQUINT. — De l'embolie pulmonaire consécutive aux interventions sur l'utérus et ses annexes (Th. Lille, 1899-1900).
- Mc CANN. — Suggestion for the prevention of post-operative thrombosis and embolism (*British Med. Journ.*, I, 1918).
- MICHEL. — L'embolie pulmonaire après opération pour tumeurs fibreuses de l'utérus, en particulier après l'hystérectomie totale (*Revue de gynécologie*, t. IV, 1900).

- MORICE (de Caen). — Traitement préventif des phlébites après hystérectomies pour fibromes, par les autovaccins (Rapport par Auvray à la *Société de chirurgie*, 30 mars 1927).
- MORNARD. — La vaccination pré-opératoire (*Revue médicale*, 2 novembre 1927).
- PERRIN. — Des phlébites et des embolies consécutives aux opérations de fibromes utérins (Th. Lyon, 1924-25).
- QUERVAIN (DE). — Thrombose et embolie post-opératoire (*Schw. med. Woch.*, 1925, n° 22).
- QUÉZAC. — De l'embolie pulmonaire post-opératoire et des moyens proposés contre elle.
- REMMERS. — Étiologie et prophylaxie des thromboses post-opératoires (Th. Fribourg, 1908).
- ROUX. — Phlébite après appendicectomie à froid (*Revue médicale de la Suisse romande*, 1900).
- SAUVAGE (R.). — Mémoire sur les troubles de la coagulation sanguine et leurs conséquences chirurgicales (Th. Paris, 1928).
- SCHWARTZ (Anselme) et SCHILL (Louis). — Les phlébites après les opérations chirurgicales (*Paris médical*, 18 juin 1927, n° 25).
- STOHR (W.) et KAZDA. — Du rôle de l'infection dans l'étiologie des thromboses post-opératoires (*Deutsch. Zeitschr. f. Chir.*, t. CCVIII, fév. 1928).
- TERMIER. — Traitement des phlébites par les sangsues (*Presse médicale*, 24 oct. 1925).
- VAQUEZ et MAYET. — Pathogénie des coagulations sanguines intravasculaires (*Congrès français de médecine*, Nancy, 1896).
-

|||||

== PARIS ==

Imprimerie P. DUCOMBAT

30, Avenue de Saint-Ouen, 30

|||||